

АКТИВНОСТЬ ЛИЗОЦИМА И ЭЛАСТАЗЫ В ТКАНИ ПОЧЕК КРЫС С ИММУНОДЕФИЦИТОМ И ПРИ ДЕЙСТВИИ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА

¹КУ «Одесская областная клиническая больница»

²ГУ «Институт стоматологии НАМН», г. Одесса

Реферат. И. П. Пустовойт, А. П. Левицкий, О. Э. Кнава. **АКТИВНОСТЬ ЛИЗОЦИМА И ЭЛАСТАЗЫ В ТКАНИ ПОЧЕК КРЫС С ИММУНОДЕФИЦИТОМ И ПРИ ДЕЙСТВИИ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА.** При моделировании иммунодефицита с помощью циклофосфана и при оральных аппликациях геля с липополисахаридом наблюдается снижение в почках активности лизоцима и увеличение активности эластазы, что свидетельствует о снижении уровня неспецифического иммунитета и развитии воспаления.

Ключевые слова: почки, лизоцим, эластаза, иммунодефицит липополисахарид.

Реферат. І. П. Пустовойт, А. П. Левицкий, О. Е. Кнава. **АКТИВНІСТЬ ЛІЗОЦИМУ І ЕЛАСТАЗИ В ТКАНИНІ НИРОК ЩУРІВ З ІМУНОДЕФІЦИТОМ ТА ПРИ ДІЇ ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ.** При моделюванні імунодефіциту за допомогою циклофосфану і при оральних аплікаціях гелю з ліпополісахаридом спостерігається зниження в нирках активності лізоциму та збільшення активності еластази, що свідчить про зниження рівня неспецифічного імунітету і розвитку запалення.

Ключові слова: нирки, лізоцим, еластаза, імунодефіцит, ліпополісахарид.

Summary. I. P. Pustovoyt, A. P. Levitsky, O. E. Knava. **THE ACTIVITY OF LYSOZYME AND ELASTASE IN KIDNEY TISSUE OF RATS WITH IMMUNODEFICIENCY AT THE INFLUENCE OF LIPOPOLYSACCHARIDE.** At the simulation of immunodeficiency with cyclophosphan and at oral applications of gel with lipopolysaccharide the decrease of the activity of lysozyme and the growth of the activity of elastase in kidneys are noticed. These phenomena speak of the reduction of the nonspecific immunity level and the development of inflammation.

Key words: kidneys, lysozyme, elastase, immunodeficiency, lipopolysaccharide.

Введение. Важнейшим следствием иммунодефицита является развитие дисбиоза [1, 2]. Причем дисбиоз развивается не только в кишечнике, но и во многих других биотопах, в том числе и в почках [3, 4]. На фоне дисбиоза легко возникают воспалительно-дистрофические процессы в тканях [5].

Для противодействия этим патологическим процессам в организме существует множество защитных факторов, среди которых особое место занимает лизоцим, являющийся центральным звеном неспецифического иммунитета [6].

Целью настоящего исследования стало определение активности лизоцима в ткани почек крыс при экспериментальном иммунодефиците (ИД) и при действии кишечного эндотоксина – липополисахарида (ЛПС). Кроме того, в почках мы определяли активность протеолитического фермента эластазы, являющегося биохимическим маркером воспалительно-дистрофических процессов [7].

Материалы и методы исследования.

В работе были использованы 43 крысы линии Вистар и проведено 3 серии опытов (табл. 1). В 1-й и 2-й сериях у крыс воспроизводили иммунодефицит с помощью цитостатика циклофосфана (производство ОАО «Киевмедпрепарат» (Украина), который вводили дважды внутривентриально с интервалом 2 дня в дозе 45 мг/кг на одну инъекцию. В третьей серии опытов использовали однократную аппликацию на слизистую полости рта геля ЛПС на 3 %-ной карбоксиметилцеллюлозе, натриевой соли в дозе 33 мкг/кг.

Таблица 1

Характеристика опытных серий

№№ п/п	Патологические воздействия	Число крыс	Пол	Возраст, мес.	Продолжит. Опыта
1	Иммунодефицит	18	♂	10	7 и 14 дн.
2	Иммунодефицит	11	♂	12	14 дн.
3	ЛПС	14	♀	13	3 дн.

Умерщвление животных осуществляли под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг), выделяли почки и в гомогенате последних определяли активность лизоцима бактериолитическим методом [6], а также активность эластазы с использованием синтетического субстрата [7].

Результаты и их обсуждение.

В таблице 2 представлены результаты определения активности лизоцима и эластазы в почках крыс с ИД или после воздействия ЛПС. Прежде всего следует отметить очень высокую активность лизоцима в ткани почек, превосходящую таковую в печени и крови в 40-50 раз! Столь высокая лизоцимная активность, по-видимому, целесообразна для антимикробной защиты почек, через которые происходит экскреция бактерий из организма с мочой (бактериурия) [3].

При ИД наблюдается достоверное снижение в почках активности лизоцима: в первой серии на 34-40 %, а во второй – на 69 %. Достоверное снижения уровня почечного лизоцима наблюдается и при интоксикации ЛПС, однако всего лишь на 11 %. Возможно, такое небольшое снижение объясняется низкой дозой ЛПС (всего 33 мкг/кг), а также тем, что большая часть ЛПС, поступающего в кровоток из полости рта, поглощается печенью [8, 9].

Таблица 2

Активность лизоцима и эластазы в почках крыс при патологии

№ серии	Группы	n	Лизоцим, ед/кг	Эластаза, мк-кат/кг
1	Норма	6	3400±490	481±20
	ИД, 7 дн.	6	2040±270 p<0,05	520±24 p>0,05
	ИД, 14 дн.	6	2260±310 p<0,05	606±40 p<0,05
2	Норма	6	5180±370	395±13
	ИД, 14 дн.	5	1590±340 p<0,001	430±9 p<0,05
3	Норма	7	4640±260	323±15
	ЛПС, 3 дн.	7	4140±60 p<0,05	410±21 p<0,01

Установленное нами снижение активности лизоцима в почках крыс с ИД может способствовать развитию дисбиоза и, на этой основе, воспалительно-дистрофического процесса, показателем которого может быть фермент эластаза, продуцируемый нейтрофилами [7]. Действительно, во всех сериях опытов при ИД или действии ЛПС, наблюдается достоверное увеличение активности эластазы, что свидетельствует о развитии воспаления в ткани почек.

Таким образом, нами установлено, что при ИД и воздействии ЛПС наблюдается снижение в ткани почек уровня лизоцима, являющегося, по-видимому, для этого органа

главным фактором неспецифического иммунитета. На основании этих результатов можно считать целесообразным назначение для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек препараты, устраняющие ИД, обладающие антидисбиотическим и антитоксическим действием, а также препараты лизоцима для восполнения его дефицита.

Выводы

1. Почки крыс содержат значительные количества лизоцима, что может свидетельствовать о его определяющей роли в неспецифическом иммунитете этого органа.

2. При иммунодефиците и действии ЛПС снижается активность лизоцима и увеличивается активность эластазы, что может привести к развитию дисбиоза и воспаления в ткани почек.

3. Для профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний почек, по-видимому, целесообразно применять препараты лизоцима.

Литература:

1. Stephensen C.B. Vitamin A, infection, immune function / C.B. Stephensen // Annual Review of Nutrition. – v. 21. – Palo Alto (Calif.). – 2001. – P. 167-192.

2. Лебедев К.А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Лебедев, И.Д. Поняткина – М.: Медкнига – Н. Новгород: НГМА, 2003. – 443 с.

3. Кишечный дисбиоз – этиологическая и патогенетическая основа синдрома бактериурии / С.В. Халиуллина, В.А. Анохин, О.К. Поздеев [и др.] // Казанский мед. журнал. – 2003. – т. 84, № 1. – С. 51-53.

4. Микробиологические и иммунологические характеристики дисбиотических нарушений биотопов слизистых оболочек респираторного и урогенитального трактов / Е.А. Воропаева, С.С. Афанасьев, В.А. Алешкин [и др.] // Вестник РАМН. – 2006. – № 1. – С. 3-5.

5. Косарева П.В. Условно-патогенная флора кишечника как источник эндогенного инфицирования при пиелонефрите у детей грудного возраста / П.В. Косарева, В.Ф. Кузнецов, Н.И. Аверьянова // Казанский мед. журнал. – 2009. – т. 90, № 1. – с. 110-112.

6. Левицкий А.П. Лизоцим вместо антибиотиков / А.П. Левицкий – Одесса: КП ОГТ, 2005. – 74 с.

7. Левицкий А.П. Методы определения активности эластазы и ее ингибиторов: метод. рекомендации / А.П. Левицкий, А.В. Стефанов – К.: ГФЦ, 2002. – 15 с.

8. Nakao A. Changes of circulating blood endotoxin analyzed by quantitative assay after intravenous administration endotoxin / A. Nakao, M. Shimohara / Jpn. J. Gastroenterol. – 1985. – v. 82. – P. 296-300.

9. Викторов А.В. Связывание липополисахарида и комплексов липополисахарида с сывороточными липопротеинами низкой плотности и макрофагами печени / А.В. Викторов, В.А. Юркив // Биомедицинская химия. – 2006. – т. 52, вып. 1. – С. 36-43.

Работа поступила в редакцию 09.09.2013 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования